

# Yaşlılarda Epilepsi

## Epilepsy in Elderly Patients

Gülistan HALAÇ, Halide Rengin BİLGİN, Gülşen KOCAMAN,  
Elvin NİFTALİYEV, Çiğdem DENİZ, Talip ASİL

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul



Gülistan Halaç

### Özet

**Amaç:** Yaşlılarda yeni başlangıçlı epilepsi insidansı oldukça yüksektir. Çalışmada, 65 yaş üstü geç başlangıçlı epilepsi tanısı alan hastaların demografik özellikleri, etiyolojik faktörleri, nöbet tipleri ve tedaviye yanıt oranları sunulmuştur ve literatür eşliğinde sonuçlar tartışılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniği'nden 65 yaş üstü geç başlangıçlı epilepsi tanısı ile takip edilen 43 olgu alındı. Hastaların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Kırk üç olgunun yaş ortalaması 74.9 (66–92) idi. Çalışmaya alınan hastalarda en sık serebrovasküler hastalık %37.2'de sorumlu olduğu düşünüldü. Hastaların nöbet tipleri değerlendirildiğinde; %67.4 (n=29) fokal, %32.6 (n=14) kişi jeneralize nöbet geçirmekteydi. Tedavi açısından değerlendirildiğinde %93'ü (n= 40) monoterapi alıyordu. En sık kullanılan antiepileptik ilaç levetirasetam (%53.5) idi. Hastaların ilaç yan etkilerini incelediğimizde %86'sında (n=37) herhangi bir ilaç yan etkisi yaşanmamıştı. Son üç ay içerisinde ki nöbet sıklığını incelediğimizde %95.3'ü nöbetsiz idi.

**Sonuç:** Geç başlangıçlı epilepsi hastalarında en sık görülen etiyolojik neden serebrovasküler hastalık olup nöbet tipi çoğunlukla parsiyel başlangıçlı sekonder jeneralize tonik kloniktir, hastalar monoterapiye iyi yanıt verir ve prognoz iyi seyirlidir.

Anahtar sözcükler: Epilepsi; tedavi; yaşlı hasta.

### Summary

**Objectives:** The incidence of new-onset epilepsy is high among the elderly. This study presents the demographic characteristics, etiological factors, seizure types and response rates to treatment in a group of patients aged 65 years or over with delayed-onset epilepsy.

**Methods:** The study comprised a retrospective evaluation of the records of 43 patients aged 65 or older with a diagnosis of delayed-onset epilepsy who were admitted to the epilepsy clinic in the Neurology Department of Bezmialem University Faculty of Medicine.

**Results:** Patient mean age was 74.9 (66–92 years). Underlying disease was found to be cerebrovascular disease in 37.2%. Based on seizure type, 67.4% (n=29) patients had partial-onset and 32.6% (n=14) had generalized seizure. Treatment protocol in 93% (n=40) of the patients was monotherapy antiepileptic drugs, the most commonly used being levetiracetam (53.5%). Assessment of drug side effects showed no complaint in 86% (n=37) of the patients. During the three months prior to the study, 95.3% of the patients had been seizure free.

**Conclusion:** The study found cerebrovascular disease to be the most common etiological factor in delayed-onset epilepsy. Partial-onset secondary generalized seizure was the most common seizure type. All patients responded well to monotherapy and have a good prognosis.

Key words: Epilepsy; treatment; elderly patients.



## Giriş

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre yaşlılık 65 yaşında başlar. Yaşlanma organizmanın organ, doku, hücre ve gen düzeyinde yaşam fonksiyonlarını aksatacak şekilde değişerek o tür için beklenen ömür süresinin sonuna doğru gelmesi sürecidir. Yaşlılar arasında demans ve inme sonrası en fazla görülen nörolojik hastalık epilepsidir.<sup>[1]</sup> İleri yaşlarda yeni başlangıçlı epilepsi insidansı oldukça yüksektir. Yaşlılarda aktif epilepsi prevalansı %1.5 olup, bu değer genç erişkinlerin üç katına eşittir.<sup>[1,2]</sup> Fakat huzurevlerinde kalanlar arasında bu değer %5'i aşmaktadır.<sup>[1,2]</sup> Yaşlılardaki epilepsi genç bireylerle aynı özellikleri göstermez. Yaşlı bireyler nöbetle ilişkili olabilecek serebrovasküler hastalık (SVH), nörodejeneratif hastalık ve metabolik bozukluklar açısından büyük risk altındadır. Yaşla ilişkili fizyolojik değişikliklerin sonucu olarak gençlerle aynı alınan dozlarda yaşlılarda ilaçların serum konsantrasyonları daha yüksektir. Ayrıca anti epileptik ilaçların (AEİ) yaşlılarda değişik oranlarda farmakokinetik ve farmakodinamik etkileri nedeniyle tedavinin bir takım özel etkileri vardır. Bunlar arasında ilaçların proteine bağlanma oranının düşük olması, karaciğerden yetersiz metabolizması, volüm dağılımının değişmesi, renal atımda azalma ve enzim indüksiyonunda azalma sayılabilir.

Bu çalışmada, 65 yaş üstü geç başlangıçlı epilepsi tanısı alan hastalarımızın demografik özellikleri, etiyolojik faktörleri, nöbet tipleri ve tedaviye yanıt oranları sunulmuştur.

## Gereç ve Yöntem

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Epilepsi Birimi'nde Ocak 2013–Şubat 2015 tarihleri arasında ilk nöbetini 65 yaş ve üstünde geçiren, geç başlangıçlı epilepsi tanısıyla takip edilen hastaların dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Altmış beş yaş öncesinde epilepsi tanısı almış olanlar ile akut semptomlu nöbet geçirenler çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların yaş, cinsiyet, nöbet tipi, elektroensefalografi (EEG) bulguları, etiyolojik neden, komorbid hastalıklar ve bu nedenle kullanılan AEİ ve diğer ilaçlar, tekli/çoklu AEİ kullanımı ile ilaç yan etkisi ve son üç ay içindeki nöbetsizlik verileri toplandı. EEG bulguları değerlendirilirken önce temel aktiviteyi oluşturan dalga aktivitesi (alfa, beta veya delta aktivitesi) belirlendi. Temel aktiviteye ilaveten paroksizmal aktivite ve fokal yavaşlama varlığı araştırıldı. Epileptiform anomaliler ise keskin dalga veya diken dalga, trifazik dalga veya periyodik laterizan epileptiform aktivitenin (PLED) var olup olmadığına dikkat

**Tablo 1.** Hastalarda saptanan etiyolojik nedenler

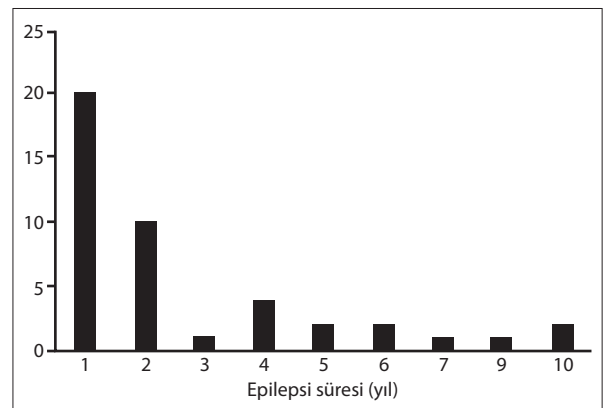
Etiyolojik nedenler	Sayı	Yüzde
Serebrovasküler hastalık	16	37.2
Beyin tümörü	8	18.6
Nörodejeneratif hastalık	4	9.3
İnme+nörodejeneratif hastalık	2	4.7
Kafa travması	2	4.7
Bilinmeyen	11	25.6

edildi. Fokal yavaşlama ve epileptiform aktiviteler sadece bir hemisferde ama bulunduğu hemisferde belirli bir bölgeyi işaret etmiyorsa lateralize; bir hemisferde ve o hemisferin bir bölgesinde lokalize (örneğin temporal, oksipital gibi) ise hem lateralize hem lokalize; her iki hemisferde bulgular saptandı ise yaygın ya da ne lateralize ne de lokalize şeklinde ifade edildi.

İstatistiksel analizler için "SPSS for Windows" programı kullanıldı. Tanımlayıcı parametreler, ortalama±standart deviasyon, yüzde olarak verildi.

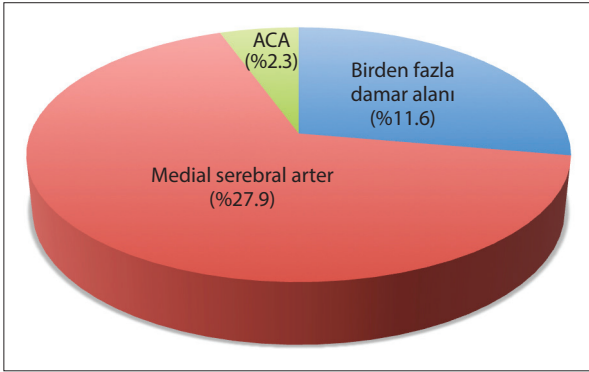
## Bulgular

Çalışmaya dahil olma kriterlerine uyan toplam 43 hastanın verileri değerlendirildi. Olguların 24'ü (%55.8) erkek, 19'u (%44.2) kadın ve yaş ortalaması 74.9 (66–92) idi. Hastalık süresi ortalama 2.72 yıldır (Şekil 1). Etiyolojik nedenlerden en fazla %37.2'sinde (n=16) SVH vardı. Diğerleri %18.6'sında (n=8) beyin tümörü, %9.3'ünde (n=4) nörodejeneratif hastalık, %4.7'sinde (n=2) travma öyküsü vardı. Ayrıca hem SVH hem de nörodejeneratif hastalığın birlikte bulunduğu iki kişi (%4.7) vardı. Geriye kalan %25.6 (n= 11) olguda ise herhangi bir etiyolojik neden bulunamadı (Tablo 1).

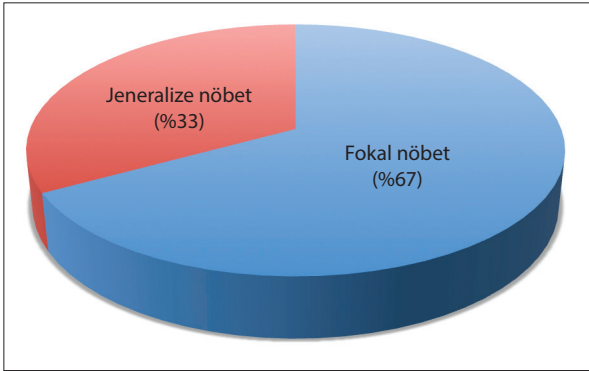


**Şekil 1.** Hastaların epilepsi süreleri.

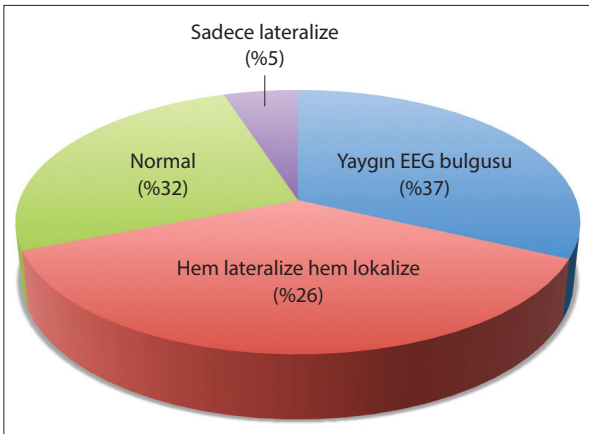
Serebrovasküler hastalık tespit edilen hastaların %2.3'ünde (n=1) talamik hematomu vardı. Diğerleri ise iskemik inme (%39.5 [n=17]) tanısı almıştı. Hastaların iskemik inme alt tipi sınıflaması TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) kriterlerine göre yapıldı.<sup>[3]</sup> Buna göre %20.9'unda



**Şekil 2.** Post-strok yaşlı epilepsi hastalarında lezyon saptanan damar alanları.



**Şekil 3.** Hastaların nöbet tipleri.



**Şekil 4.** Yaşlı hastalarda saptanan elektroensefalografi (EEG) bulguları.

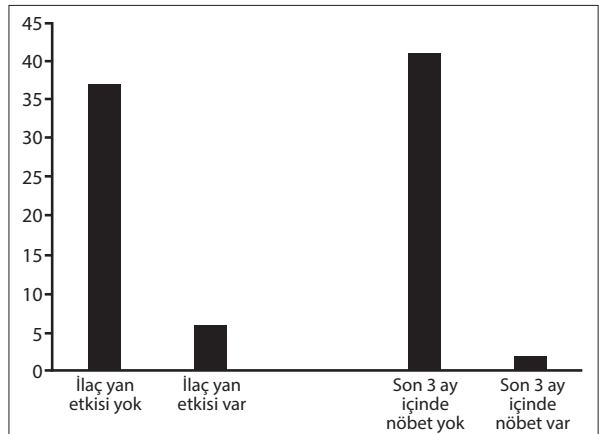
**Tablo 2.** Eşlik eden komorbid hastalıklar

Komorbid hastalıklar	Sayı	Yüzde
Hipertansiyon	12	27.9
Diabetes Mellitus	4	9.3
Koroner arter hastalığı	4	9.3
Atrial fibrilasyon	2	4.7
Depresyonu	5	11.6

(n=9) küçük damar oklüzyonu, %11.6'sında (n=5) geniş arter aterosklerozu, %4.7'sinde (n=2) kardiyembolizm olarak belirlendi. Ayrıca hemisfer etkilenimine göre incelendiğinde; %25.6 (n=11) sol, %13.9 (n=6) sağ ve bir (%2.3) hastada hem sol hem de sağ hemisfer etkilenmişti. Poststrok epilepsi olguları lezyonların lokalizasyonu açısından incelendiğinde; 12 olguda (%27.9) orta serebral arter alanı, bir olguda (%2.3) anterior serebral arter alanı ve %11.6'sında (n=5) birden fazla arter alanı tutulumu vardı (Şekil 2). Komorbid hastalıklar Tablo 2 ve kullanılan ilaçlar Tablo 3'te gösterilmiştir.

Etiyolojisinde tümör saptananların %6.9'unda (n=3) düşük grade'li glial tümör, %4.6'sında (n=2) glioblastoma multiforme ve %6.9'unda (n=3) ise metastaz (bir kolon, bir meme ve bir akciğer kaynaklı) idi.

Hastaların nöbet tipleri değerlendirildiğinde; %67.4 (n=29) fokal, %32.6 (n=14) kişi jeneralize nöbet geçirmektedir (Şekil 3). Fokal nöbet geçirenlerin %20.9'unda (n=9) basit parsiyel nöbet iken %46.5'inde (n=20) sekonder jeneralizasyon vardı. Jeneralize nöbetlerin %27.9'u (n=12) jeneralize tonik klonik, %4.7'si (n=2) ise jeneralize tonik nöbet şeklinde idi.



**Şekil 5.** İleri yaş epilepsi hastalarında ilaç yan etki (sol) ve son üç ay içinde nöbet hikayesi (sağ).

**Tablo 3.** Hastaların kullandığı diğer ilaçlar

Antihipertansif	Antiagregan ve antikoagulan	Antidepresan	Diğerleri
Valsartan-Hidroklorotiyazid	Asetil salisilik asit	Essitalopram	Donezepil
Nifedipin	Varfarin	Sertralin	Memantin
Karvedilol	Rivaroksaban		Ketiapin
Amlodipin	Dipiridamol		
Spirinolakton			
B-bloker			

Hastaların tümünde EEG temel aktivitesi alfa dalgalarından oluşmaktaydı. Paroksizmal aktivite, trifazik dalga veya PLED görülmemiştir. Fokal yavaşlama ve epileptiform aktivite izlenmiştir. Buna göre EEG bulguları %37.2'sinde (n= 16) ne lateralize ne de lokalize iken %25.6'sında (n=11) hem lateralize hem lokalize, %4.7'sinde (n=2) sadece lateralize bulgular vardı. %32.6 (n=14) olgunun EEG incelemesi ise normaldi (Şekil 4).

Tedavi açısından değerlendirildiğinde hastaların %93'ü (n=40) monoterapi alırken, %7'si (n=3) ikili AEİ kullanmaktaydı. En sık kullanılan AEİ levetirasetam %53.5 (n=23) idi. Diğer ilaçlar ise %18.6 (n=8) lamotrijin, %9.3 (n=4) karbamazepin, %6.9 (n=3) valproik asit, %2.3 (n=1) okskarbazepin ve %2.3 (n=1) pregabalindi. Politerapi alan hastaların ikisi levetirasetam ve fenitoin ve bir hastada karbamazepin ve levetirasetam kullanıyordu. Kullanılan AEİ dozları Tablo 4'te gösterilmiştir. Hiçbir hastanın AEİ kan düzeyi ince-

**Tablo 4.** Kullanılan antiepileptik ilaçlar ve dozları

Kullanılan ilaçlar	Sayı	Yüzde
Levetirasetam 500 mg	6	13.9
Levetirasetam 750 mg	2	4.7
Levetirasetam 1000 mg	12	27.9
Levetirasetam 1500 mg	2	4.7
Levetirasetam 2000 mg	1	2.3
Lamotrijin 50 mg	4	9.3
Lamotrijin 100 mg	1	2.3
Lamotrijin 200 mg	3	6.9
Valproik asit 500 mg	1	2.3
Valproik asit 1000 mg	2	4.7
Karbamazepin 200 mg	1	2.3
Karbamazepin 400 mg	2	4.7
Karbamazepin 800 mg	1	2.3
Okskarbazepin 900 mg	1	2.3
Pregabalin 100 mg	1	2.3
Levetirasetam+fenitoin	2	4.7
Levetirasetam+karbamazepin	1	2.3

lenmemiştir. Hastaların ilaç yan etkilerini incelediğimizde %86'sında (n=37) herhangi bir ilaç yan etkisi yaşanmamıştır (Şekil 5). Buna rağmen levetirasetam kullanan dört (%9.3) hastada sinirlilik ve halsizlik, valproik asit kullanan bir (%2.3) hastada ise denge sorunu nedeniyle ilaç değişimi yapılmıştır. Epilepsi tanısı almış olan hastalarımızın son üç ay içerisindeki nöbet sıklığını incelediğimizde olguların %95.3'ü nöbetsiz iken %4.7 (n= 2) olgu sadece bir nöbet geçirmişti (Şekil 5).

## Tartışma

Bu çalışmaya göre 65 yaş ve üzerinde ilk nöbetini geçiren ve epilepsi tanısı ile takip edilen hastalarda en sık etiyolojik neden serebrovasküler hastalıktır (%37.2). Literatüre göre inme sonrası akut semptomlu nöbetler ilk birinci haftada ortaya çıkar ve bu durum daha çok intraserebral hemorajilerde (%14) görülmektedir.<sup>[4]</sup> Geç nöbet insidansı ise %3-14 olup en sık üçüncü ay ya da birinci yılda epilepsi meydana gelmektedir.<sup>[5,6]</sup> Bu çalışmada akut semptomatik nöbet geçiren hastalar dahil edilmemiştir. Serebrovasküler olay ile nöbet arası geçen zaman araştırılmamıştır. Conrad ve ark.<sup>[7]</sup> 593 hastadan oluşan bir çalışmada çok ciddi inme ve sinüs trombozuna sahip kişilerde epilepsi nöbeti prevalansı %11.6 saptanmıştır. Lezyon lokalizasyonu ise nöbet riskini etkilememiştir.<sup>[7]</sup> Ayrıca serebrovasküler hastalığa yol açan konvansiyonel risk faktörlerinin poststrok epilepsi riskiyle ilişkili olmadığı bulunmuştur.<sup>[7]</sup> Yaptığımız çalışmada ise etkilenen damar alanları incelendi; en fazla medial serebral arter (MCA), ikinci sırada anterior serebral arter (ACA) gelmekteydi. Posterior serebral arter (PCA) alanına ait inme olgusu yoktu. Olguların %11.6'sında ise birden fazla damar alanı etkilenmişti. En fazla MCA enfarkt geçirenlerde epilepsi görülmesi enfarkt alan büyüklüğü ya da enfarkt lokalizasyonu ile ilgili olabilir. Ayrıca hastalarımızda eşlik eden hastalıklar arasında en sık hipertansiyon ve ikinci sırada ise depresyon vardı (Tablo 2). Sol hemisferi etkilenen hastalarda epilepsinin daha fazla olduğunu gördük.

Maxwell ve ark.<sup>[8]</sup> geç başlangıçlı epileptik nöbet ve epilepsi prevalansını inmenin radyolojik alt tipleriyle karşılaştırmıştır. Buna göre önce inmeler büyük damar hastalığı (kortikal ve subkortikal infarktlar) ve küçük damar tıkanıklığı (periventriküler ak madde veya subkortikal lezyonlar) olarak iki gruba ayrılmıştı. Araştırmanın sonunda küçük damar hastalığına sahip olan hastaların epileptik nöbet ve epilepsi prevalansı için büyük risk taşıdığı saptanmıştı. Bu çalışmada serebrovasküler hastalık alt tipi sınıflaması TOAST kriterlerine göre yapılmıştır.<sup>[3]</sup> En sık post-stroke epilepsiye yol açan etken küçük damar oklüzyonu olup literatürle uyumlu. İkinci sırada ise geniş arter ateroskleroza gelmekteydi.

Epilepsiyle ilişkili ikinci en sık sebep intrakranyal tümörlerdi. Yaşlılarda beyin tümörüne bağlı epileptik nöbet olasılığı gençlere göre daha azdır fakat mortalite ve morbidite için ilerlemiş yaş büyük bir risk grubunu oluşturmaktadır.<sup>[9]</sup> Tümör tipleri incelendiğinde primer beyin tümörlerinden düşük gradeli beyin tümörleri birinci sırayı almaktaydı.

Etiyolojik nedenlerden nörodejeneratif hastalıklar üçüncü sırayı alıyordu. Bu grup demans ve parkinson hastalığı tanısı almış hastalardan oluşmaktaydı. Demans hastaları arasında epilepsi prevalansı normal topluma göre altı-sekiz kat daha yüksektir.<sup>[10]</sup> Demans tipleri arasında Alzhemier demansı epilepsi prevalansı en yüksek grubu oluşturmaktadır.<sup>[11]</sup> Hastalık süresinin üç yıl ve üzerinde olması ve ciddi kognitif etkilenme nöbet gelişim riskini artırmaktadır.<sup>[9-11]</sup> Olguların üçü Alzheimer demans, birinde Parkinson ve Lewy cisimcikli demans birlikte idi. Diğer ikisinde ise Alzheimer demans ve eski geçirilmiş küçük MCA enfaktı birlikte bulunmaktaydı.

Yaptığımız çalışmada yaşlı popülasyonda fokal nöbetler daha sıkı ve bunların büyük bir kısmı sekonder jeneralizasyon gösteriyordu. İlk kez 65 yaş üstünde jeneralize nöbetle dikkati çeken epilepsi oranı %32.6 idi. Bu olguların büyük bir kısmı jeneralize tonik klonik nöbet geçirmektedir. İnteriktal EEG bulgularının %25.6'sı hem lateralize hem lokalize idi. Birden fazla hastalığın birlikte bulunduğu ve kognitif etkilenmenin de eşlik ettiği durumlarda EEG bulguları bizim için çok önemlidir. Biz hastalarımızın etiyolojik nedenlerini göz ardı ederek EEG bulgularını sınıflandırdık. Fokal EEG yavaşlamaları enfarkt ya da kitle nedenli de olabileceği unutulmamalıdır.

Her yaştaki epilepsi hastası için monoterapi en uygun tedavidir. Yaşlılarda antiepileptik ilaçların klirensi gençlerle

karşılaştırıldığında %20-40 oranında azalmıştır.<sup>[12]</sup> İleri yaş hastalarda komorbid hastalıklar nedeniyle çok sayıda ilaç kullanımı göz önüne alındığında ilaç etkileşimleri ve hasta ilaca bağlı ölüm riski bile artmaktadır.<sup>[13,14]</sup> Olgularımızın çoğu monoterapi (%93) almaktaydı, bir antiepileptik ilaçla nöbetleri remisyonunda idi. Geriye kalan hastalar (%7) politerapi alıyordu, ikili antiepileptik ilaç kullanıyorlardı. Son üç ay içindeki nöbetsizlik oranı ise %95.3'tü.

Birinci kuşak AEİ'lerden fenobarbital, primidon ve fenitoin yeni tanı almış yaşlı epilepsi tedavisinde hem yan etki hem de ilaç-ilaç etkileşimleri nedeniyle pek önerilmemektedir.<sup>[15]</sup> Diğer eski AEİ'lerden karbamazepin basit farmakokinetik etkisi nedeniyle doz ayarlaması kolay bir ilaçtır fakat enzim induksiyonu yapması nedeniyle ilaç-ilaç etkileşimine yol açabileceği akıldan çıkarılmaması gerekir.<sup>[15]</sup> Ayrıca hiponatremiye neden olarak sorun da yaratabilir. Valproat ise hala sınıflandırılmayan epilepsi hastalarında düşük yan etki profiline sahip olması nedeniyle tercih edilen bir ilaçtır.<sup>[16]</sup> Aynı zamanda duygulanım düzenleyici etkisi nedeniyle de ileri yaş hastalarda tercih edilmektedir.<sup>[16]</sup> İkinci jenerasyon ilaçların (gabapentin, lamotrijin, levetirasetam, okskarbazepin, tiagabin, topiramet ve zonisamid) proteine bağlanma oranlarının düşük olması, hiç ya da düşük oranda karaciğerden metabolize olmaları ve ilaç-ilaç etkileşimlerinin düşük olması gibi avantajlarıyla tercih edilmektedir. Yeni tanı almış yaşlı hastalarda AEİ kullanımıyla ilgili yapılan bir çalışmada başlangıç tedavisi olarak gabapentin ve lamotrijin önerilmektedir.<sup>[17]</sup> Başka bir çalışmada ise çocuklarda ve yaşlılarda parsiyel başlangıçlı epilepsilerde lamotrijinin karbamazepine göre daha iyi tolere edildiği bildirilmiştir.<sup>[18]</sup> Saetre ve ark.nın<sup>[19]</sup> bir çalışmada ise karbamazepinle nöbetsizlik oranlarının daha yüksek olduğu, lamotrijinin ise daha iyi tolere edildiği gösterilmiştir. International League Against Epilepsy (ILAE) yeni tanı veya tedavi edilmemiş parsiyel başlangıçlı nöbetleri olan yaşlılarda gabapentin ve lamotrijini etkili ve etkin olduğunu bildirdi.<sup>[20]</sup> American Academy of Neurology (AAN) klavuzuna göre ise yeni başlangıçlı epilepsi tedavisinde ikinci jenerasyon antiepileptik ilaçlar tavsiye edilmiştir.<sup>[21]</sup> Çalışmamızda ileri yaş epilepsi hastalarında ilk seçilen AEİ'nin levetirasetam olduğunu gördük. En sık tercih edilen ikinci ilaç lamotrijin ve bunu sırasıyla karbamazepin, valproik asit ve okskarbazepin takip ediyordu. Politerapi alan iki hasta fenitoin kullanıyordu. Kullanılan ilaç dozlarının (Şekil 5) her hastada farklı ama çok yüksek dozlara çıkılmadığı ve çoğunluğunun tek ilaçla nöbetin kontrol altına alındığı görülmektedir.

Yaşlılarda, bazı antiepileptik ilaçlar tremor, ataksi ve kognisyon gibi hastaların bazı şikayetlerini artırabilir. Valproat kullanan bir hastamızda dengesizlik nedeniyle ilaç değişimi yapılmıştı. Yine levetirasetam kullanan dört hastada davranış bozukluğu nedeniyle ilaç değişimi yapılmıştı. Olguların %86'sında yan etki yaşanmamıştı.

Sonuç olarak geç başlangıçlı epilepsi hastalarında en sık görülen etiyolojik neden serebrovasküler hastalıktır. Nöbet tipi çoğunlukla parsiyel başlangıçlı sekonder jeneralizasyon gösteriyordu, elektrofizyolojik incelemeler çoğunlukla lateralize ve lokalize değildi, fakat hastalar monoterapiye iyi yanıt verdi ve prognozu iyi seyirliydi. Hastaların arasında AEİ kesilenler yoktu.

## Kaynaklar

1. Johnston A, Smith PE. Epilepsy in the elderly. *Expert Rev Neurother* 2010;10(12):1899–910.
2. Leppik IE, Birnbaum AK. Epilepsy in the elderly. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1184:208–24.
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35–41.
4. De Herdt V, Dumont F, Hénon H, Derambure P, Vonck K, Leys D, et al. Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. *Neurology* 2011;77(20):1794–800.
5. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 2002;59(2):195–201.
6. Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002;43 Suppl 3:94–102.
7. Conrad J, Pawlowski M, Dogan M, Kovac S, Ritter MA, Evers S. Seizures after cerebrovascular events: risk factors and clinical features. *Seizure* 2013;22(4):275–82.
8. Maxwell H, Hanby M, Parkes LM, Gibson LM, Coutinho C, Emsley HC. Prevalence and subtypes of radiological cerebrovascular disease in late-onset isolated seizures and epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(5):591–6.
9. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 2000;355(9213):1441–6.
10. Imfeld P, Bodmer M, Schuerch M, Jick SS, Meier CR. Seizures in patients with Alzheimer's disease or vascular dementia: a population-based nested case-control analysis. *Epilepsia* 2013;54(4):700–7.
11. Sherzai D, Losey T, Vega S, Sherzai A. Seizures and dementia in the elderly: Nationwide Inpatient Sample 1999-2008. *Epilepsy Behav* 2014;36(1):53–6.
12. Perucca E. Age-related changes in pharmacokinetics: predictability and assessment methods. *Int Rev Neurobiol* 2007;81:183–99.
13. Brodie MJ, Mintzer S, Pack AM, Gidal BE, Vecht CJ, Schmidt D. Enzyme induction with antiepileptic drugs: cause for concern? *Epilepsia* 2013;54(1):11–27.
14. Levy RH, Collins C. Risk and predictability of drug interactions in the elderly. *Int Rev Neurobiol* 2007;81:235–51.
15. Pugh MJ, Van Cott AC, Cramer JA, Knoefel JE, Amuan ME, Tabares J, et al. Trends in antiepileptic drug prescribing for older patients with new-onset epilepsy: 2000-2004. *Neurology* 2008;70(22 Pt 2):2171–8.
16. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, Chadwick DW, et al. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassified epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007;369(9566):1016–26.
17. Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, Pryor F, Boardman KD, Uthman BM, et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology* 2005;64(11):1868–73.
18. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, Chadwick DW, et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007;369(9566):1000–15.
19. Saetre E, Perucca E, Isojärvi J, Gjerstad L. An international multicenter randomized double-blind controlled trial of lamotrigine and sustained-release carbamazepine in the treatment of newly diagnosed epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2007;48(7):1292–302.
20. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Guerreiro C, Kälviäinen R, et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2013;54(3):551–63.
21. French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004;62(8):1261–73.